Ein Fall

von

Thrombosis venae centralis retinae.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Friedrich Meyer

cand. med. aus Frenke, Hannover.

München 1897.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen, Finkenstrasse 2.

Ein Fall

von

Thrombosis venae centralis retinae.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Friedrich Meyer

cand. med. aus Frenke, Hannover.

München 1897.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen, Finkenstrasse 2.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546007_0159

Meinen lieben Eltern

in

Dankbarkeit gewidmet.

Nachdem A. v. Gräfe zuerst die diagnostischen Merkmale einer Embolie der Arteria centralis retinae klar und unzweideutig präcisiert hatte, wurden diese im Laufe der Zeit ungebührlich ausgeweitet, und es sind gewiss viele Fälle, in denen Netzhautblutungen zu grunde lagen, mit Unrecht unter die Diagnose einer Embolie der Zentralarterie der Netzhaut gestellt worden. Gestattete das betreffende Krankheitsbild diese Diagnose nicht, so wurde es meistens als eine Sehnervenblutung aufgefasst bis zu der Zeit, wo die Entdeckung der Thrombose der Vena centralis retinae die Deutung des Krankheitsbildes, welches früher für Embolie oder Sehnervenblutung gehalten wurde, sehr zweifelhaft machte.

Auf solche Zirkulationsstörungen, veranlasst durch Embolie oder Thrombose, werden wohl alle Netzhautblutungen zurückzuführen sein, abgesehen natürlich von solchen Blutungen, bei denen die Gefässe durch Entzündungen der Retina direkt in Mitleidenschaft gezogen werden, oder wo ein Trauma diese Blutungen veranlasst hat. Es sind zwar auch Fälle von Netzhautblutungen beobachtet, bei denen der pathologisch-anatomische Befund keinen Thrombus und keine Embolie zeigte, auch keine von den soeben für unsere Abhandlung ausgeschlossenen Ursachen, aber dies wird wahrscheinlich daran gelegen haben, dass der „grobe“ pathologisch-anatomische Befund allerdings keine Embolie oder Thrombose

nachweisen konnte, dass aber doch kapilläre Embolien bestanden haben. So berichtet Michel über einen Fall, in dem der pathologisch-anatomische Befund auch keine von den erwähnten lokalen Zirkulationsstörungen nachweisen liess, wo aber Michel nachher kapilläre Embolien innerhalb des Opticus feststellen konnte.

Was die Netzhautblutungen überhaupt betrifft, so spricht sich Leber in seiner Abhandlung „Ueber einige Erkrankungen der Sehnerven" dahin aus, dass die meisten Netzhautblutungen durch Diapedesis und nicht durch Rhexis entstünden. Dies wäre dann wohl namentlich der Fall bei Entzündungsprozessen der Retina und bei kapillären Embolien. Doch wäre die Diapedesis oder die grössere Durchlassfähigkeit der Gefässwände nur die letzte, wir möchten sagen sekundäre Ursache; die Hauptursache für Netzhautblutungen, seien sie nun entstanden durch Diapedesis oder durch Rhexis, sind doch immer die Entzündung, die Embolie und die Thrombose in der Netzhaut, von denen die Letztere uns im folgenden näher beschäftigen soll, und wir glauben, dass wir am besten gleich hier die Hauptunterscheidungsmerkmale zwischen der Thrombose der vena centralis retinae und der Embolie der arteria centr. ret. hervorheben. Es sind dies namentlich drei Punkte: Bei der Thrombose sind erstens stets die Venen stark gefüllt, dunkelschwarzrot und stark geschlängelt im Gegensatz zu den Venen bei der Embolie; zweitens sind bei der Thrombose die Arterien, wenn auch nur schwach, sichtbar im Gegensatz zu den blutleeren Arterien bei der Embolie; drittens aber ist bei Thrombose das Sehvermögen meist nur stark herabgesetzt, während es bei der Embolie meist vollständig fehlt. Diese Unterscheidungsmerkmale wechseln natürlich im Verlauf der Krankheit ihre Intensität, und gerade unser Fall, dessen Krankengeschichte

wir jetzt gleich anschliessen möchten, zeigt uns durch beide Augen zwei verschiedene Stadien der Krankheit.

Anna R., 56 Jahre alt, aufgenommen am 7. Januar 1897.

Anamnese: Bis vor 2 Jahren ist Patientin nie augenkrank gewesen und hat stets gut gesehen. Das rechte Auge erkrankte vor ca. 2 Jahren; über den genaueren Zeitpunkt des Eintritts weiss Patientin nichts Bestimmtes anzugeben. Als sie die Erkrankung überhaupt bemerkte, war das Sehvermögen schon auf ein Minimum herabgesunken. — Die Erkrankung des l. Auges begann Mitte September 96. Das Sehvermögen hat sich seitdem immer mehr verschlechtert. Schmerzen werden nicht angegeben. P. klagt über sehr viel Hitzegefühl im Auge.

Vor 15 Jahren ist P. von einem Heuboden heruntergefallen und hat sich dabei eine Prellung des rechten Fusses und einen linksseitigen Leistenbruch zugezogen. Andere Krankheiten weiss P. nicht anzugeben.

Status praesens: V. R. Handbewegung in 5 m, keine Farben.

L. Finger in 5 m; rot und gelb in 5 m, blau in 5 m, grün in 4 m.

Rechts: Keinerlei entzündliche Reizung noch Medientrübung im vorderen Bulbusabschnitte sichtbar. Am nasalen Corneaskleralrande ein kleines Pterygium.

Im Fundus zeigt sich zunächst die Papille von gleichmässig gelblicher Verfärbung. Die Grenzen sind nicht von normaler Schärfe und besonders ist die untere Grenze vollkommen verwischt. Die Gefässe zeigen sich schon auf der Papille nicht mit normaler Schärfe abgegrenzt. Die Vena superior ist im ganzen vergrössert und ist, je weiter man sie nach der Peripherie verfolgt, um so mehr bald nur einbald beiderseitig von hellgelben nach aussen scharf abge-

setzten Streifen begleitet. Stellenweise erscheint sie wie abgebrochen, um kurz darauf wieder, wie unter einer Erhöhung hervorkommend aufzutauchen. Die Arteria superior erscheint stark verengt und verschleiert, dass sie sich überhaupt nur schwer in die Peripherie verfolgen lässt. Im Uebrigen zeigen sich im Gebiet der oberen Gefässverzweigungen nur vereinzelte schwarze Pigmentschollen, während Stellen von deutlich atrophischem Charakter nicht nachweisbar erscheinen. Fundus, sonst rot, durch Pigmenteinlagerungen chagriniert erscheinend.

Nach unten ziehen über die Papillengrenze 3 kleine Gefässe. Das eine verlässt die Papille etwas unterhalb der Mitte der nasalen Papillengrenze und verläuft nasalwärts und etwas nach unten. Es lässt sich nur mit Mühe etwa 2, höchstens 3 Papillenbreiten weit in die Peripherie verfolgen und ist stellenweise von gelben Streifen begleitet. Zwischen ihm und dem nasalen Ast der Vena superior findet sich ein Gebiet, das mit zahlreichen weissen Stippchen anscheinend atrophischen Charakters besetzt ist. Das zweite Gefässchen verlässt die Papille wenig nasal von der Mitte der unteren Grenze und läuft ziemlich gerade nach abwärts und etwas nasal. Es lässt sich nicht weiter in die Peripherie verfolgen als das erstgenannte. Das dritte Gefässchen geht nach unten und temporal, biegt etwa $1^1/_2$ Papillenbreiten unterhalb des Randes ganz nach temporal und gibt dann einen kleinen Zweig ab, der direkt makularwärts verläuft, um in dort angehäuften weissen Plaques (s. unten) zu verschwinden. An dieser Abzweigungsstelle scheint der Stamm selbst für eine kurze Strecke zu verschwinden, um bald darauf, umgeben von breiten gelben Streifen, in denen er fast verschwindet, wieder aufzutauchen. Er verläuft unter dem ganzen Makulargebiet weg, um weiter temporal nach oben umzubiegen und

in einem nahezu vertikal verlaufenden weissen Streifen zu endigen. Allem Anscheine nach sind diese drei Gefässchen arterieller Natur. Ihr Ursprung aus dem auf der Papille befindlichen Gewirr kurzer Gefässstämmchen lässt sich nicht mit Sicherheit feststellen.

Ueber je zwei der genannten Gefässchen verläuft je ein gelber Streifen über die Papillengrenze nach abwärts, der sich etwa je eine Papillenbreite nach abwärts verfolgen lässt und allem Anschein nach die Bahn eines obliterierten Gefässes darstellt. Das ganze an die übrigens sehr undeutlich erscheinende untere Papillengrenze anschliessende Gebiet erscheint ungefähr in der Ausdehnung einer Papille ziemlich verschwommen, vollkommen glanzlos und heller verfärbt, als die anschliessende Peripherie, welche vollkommen normal erscheint, wenn man von dem Mangel jeglicher Gefässstämme absieht. Temporalwärts zeigt besonders das Gebiet der Macula und ihrer Umgebung zahlreiche Abweichungen. Das Gebiet der Macula im engeren Sinne erscheint von hellen Plaques eingenommen, die sich in drei mehr oder weniger von einander verschiedene Flecke zerlegen lassen, von denen zwei vertikal über einander und der dritte temporal von den beiden liegt. Eine die Grenze des oberen Fleckes streifende Horizontale dürfte ungefähr den unteren Rand der Papille treffen. Der erste am weitesten nach nasal und unten gelegene Fleck, der zugleich der grösste ist, schliesst sich, wie oben beschrieben ist, an das Ende einer kleinen Gefässverzweigung an. Er ist im ganzen schmutzig grau verfärbt, ist aber von mehreren weisser aussehenden rippenähnlichen Streifen durchzogen. Die Gestalt entspricht ungefähr der eines stehenden Ovals. Die Grenzen sind undeutlich. An der oberen Grenze sitzt eine kleine schwarze Pigmentscholle. Ausserdem scheint das Niveau dieses Fleckes gegenüber den

anderen etwas höher zu sein. An den temporal unteren Quadranten anschliessend zieht temporalwärts ein undeutlich gegen die Umgebung sich abgrenzender Streifen, der im Beginn besonders hell erscheint und sich durch übrigens nicht continuierlich erscheinende Pigmentablagerungen charakterisiert. Er reicht nahezu an den oben beschriebenen vertikal verlaufenden Streifen, jenseits dessen der Fundus ausser kleinen Pigmentschollen kaum noch Abweichungen zeigt. Gerade vertikal über diesem ersten grössten liegt, nur durch eine schmale Brücke grauroten Gewebes von ihm getrennt, der kleinste der drei Flecken. Derselbe zeigt eine längliche ziemlich schmale Gestalt und ist besonders oben aus zahlreichen kleinen Stippchen zusammengesetzt. Die Farbe dieses Fleckes ist ebenso wie die des noch nicht beschriebenen gelblichweiss. Das Niveau ist von dem der Umgebung kaum wesentlich abweichend. Temporalwärts schliesst sich der dritte Fleck an, der ungefähr die Form eines Epheublattes zeigt. Er steht an Grösse zwischen den beiden andern, stimmt aber bezüglich Farbe und Niveau entschieden mit dem kleineren überein. Ausserdem erscheint dieser Fleck ausgezeichnet durch zwei sehr feine Gefässstämmchen, von denen das eine horizontal verläuft, während das andere von unten her etwa im Winkel von 35° darauf stösst. In der Umgebung der eben beschriebenen Flecke sind, besonders oben noch zahlreiche helle Stippchen sichtbar. Ein grösseres Stück weiter oberhalb zeigt sich besonders der Makulararast der Vena superior von mehreren Pigmentschollen und atrophischen Plaques umgeben, von welch letzteren unter anderem 2 ziemlich symmetrisch zu beiden Seiten des Gefässes liegen. An den temporal oberen Quadranten der Papille schliesst sich ausserdem ein Gebiet, das sich durch hellere Färbung und Pigmentablagerung als stärker atrophisch erweist. End-

lich findet sich oben im Glaskörper ein fadenförmiges, ziemlich durchsichtiges längliches Gebilde von unregelmässiger Dicke, das anscheinend mit dem nasal unteren Papillenrande in Verbindung steht, ziemlich gerade nach vorn verläuft und in einem dunkleren Knopf zu enden scheint. Dasselbe ist anscheinend ein Residuum einer Hämorrhagie, die sich in den Cloquetschen Kanal ausgebreitet hat, und trägt wesentlich zur Verschleierung des unteren Teils der Papille und ihrer Grenzen bei.

Links: Leicht conjunctivale Reizung. Ueber den nasalen Corneaskleralrand ragt ein kleines Pterygium. Auf der mit Atropin gut erweiterten Pupille lässt sich bei blosser Adspektion ein kleiner, rundlicher, hellgrüner Reflex wahrnehmen. Medien erscheinen vollkommen klar.

Im Hintergrund erscheint die Papille nur an dem etwas hellen Gefässtrichter erkennbar. Ihre Grenzen sind fast vollkommen aufgehoben. An ihrer Stelle sieht man einen annähernd drei Papillendurchmesser in jedem Hauptmeridian haltenden runden Fleck von nahezu runder Gestalt. Seine Farbe ist gelbweiss mit Beimischung rötlicher Töne. Nach oben sieht man vom Gefässtrichter aus einen besonders im Beginn stark gewundenen Venenstamm ziehen, der durch einen besonders an der Peripherie sehr starken Reflexstreifen ausgezeichnet ist und oben in einer Blutlache von über Papillengrösse verschwindet, in welcher man ihn zunächst noch ein Stück verfolgen kann. Die untere Papillenhälfte ist stark verschleiert. Hier sieht man erst auswärts von der Papille einen sehr hellen, anscheinend nicht so hochgradig mit Blut gefüllten Gefässstrang, wahrscheinlich Vene, abwärts ziehen und wiederum in einer Blutlache verschwinden. Im übrigen zieht eine kleine Arterie, anscheinend retroretinalen Ursprungs vom temporalen Papillenrand makularwärts. Sonstige Ge-

fässe sind nicht erkennbar. Dagegen findet sich der gesamte grosse gelbe Fleck (s. oben) mit zahlreichen radiär gestellten streifenförmigen kleinen Blutungen besetzt. Weiter peripher wechselt der Charakter des Bildes insofern, als an Stelle der radiär gestellten kleinen mehr lachenförmige grössere Blutungen von dunkelster Färbung auftreten. Neben den beiden schon erwähnten oben und unten gelegenen Blutungen ist besonders noch im Makulargebiet eine grosse Blutung von ovaler Form zu erwähnen.

—

Zuerst hat namentlich Michel ausführlicher über die Thrombose der Vena centralis retinae geschrieben und mehrere Fälle veröffentlicht, und wird werden uns erlauben, im folgenden öfters Punkte aus jener Abhandlung heranzuziehen, ohne dass wir den Autor jedesmal citieren. Wenn wir zunächst die Aetiologie ins Auge fassen, so können wir wohl kaum die alte Einteilung der Thromben in weisse, graue, rote und gemischte Thromben beibehalten, denn dazu mangelt es in den meisten Fällen von Thrombose der Centralvene an genügenden pathologisch-anatomischen Befunden. Wir müssen daher wohl die allgemeinere Einteilung in marantische und phlebitische Thrombose wählen. Die erste kommt gewöhnlich bei älteren Leuten vor, bei welchen Sklerose oder Atheromatose der Körperarterien, oder bei solchen, bei denen Herzschwäche im Allgemeinen vorliegt. Die andere setzt keine chronischen Gefässkrankheiten voraus und afficiert eben so gut, ja vielleicht häufiger junge Leute, als ältere. Im allgemeinen kommt eine Thrombose in den Venen mit Vorliebe da vor, wo die Venen Klappen besitzen, aber hier macht diese Regel eine Ausnahme, denn die intra-

oculären Venen sind insgesamt klappenlos. Wir müssen daher wohl die Thrombose auf eine pathologische Veränderung der Intima der Venen, die das Blut leicht zur Gerinnung bringt, zurückführen, oder auf Herabsetzung der Blutströmung in den Venen. Diese tritt, wie leicht ersichtlich, zunächst bei verminderter Herzthätigkeit auf, dann aber auch bei Sklerose der Arterien. Denn wenn bei Sklerose die Arterienwände starr sind und durch ihre Verdickung noch das Lumen der Arterie eingeengt ist, so sind dadurch die Widerstände sehr vermehrt und es tritt eine bedeutende Verlangsamung der Blutströmung ein. Diese macht sich natürlich auch im Venensystem geltend, und es können dann in den Weg tretende Hindernisse, wie Knickungen, Veränderungen in der Gefässwand etc. leichter dem langsam strömenden Blute Gelegenheit zur Gerinnung und zur Bildung eines Thrombus bieten. Betrachten wir nun einmal den gewöhnlichen Sitz des Thrombus in der Vena centralis, nämlich die Strecke, während welcher die Vene im nervus opticus selbst verläuft, so müssen wir uns fragen, ob nicht etwa besondere Verhältnisse speziell hier an dieser Stelle notwendige Veranlassung zur Bildung eines Thrombus geben können. Die Erwägung dieser Frage scheint uns um so berechtigter, als in unserem Falle nur gerade in den Venae centrales ret. sich eine Thrombose nachweisen liess, während sich Erscheinungen einer Thrombose anderer Venen durchaus nicht zeigten. Wenn nun in unserem Falle für die Entstehung des Thrombus die oben erwähnten allgemeinen Ursachen allein zu grunde lägen, so wäre es doch merkwürdig, dass allein die Venae centrales, und gerade auch alle beide thrombosiert wären; es muss also wohl noch eine lokale Ursache da sein, die vielleicht in der Umgebung der Venen während ihres Verlaufs im Opticus zu suchen ist. Da wir anatomische Befunde in unserm Falle

nicht haben, so müssen wir die pathologisch-anatomischen Befunde der von Michel mitgeteilten Fälle zur Unterstützung unserer Ansicht heranziehen.

Auch Michel fand die Thromben in den Venen während ihres Verlaufs im Opticus selbst, etwa 6 mm von der Eintrittsstelle des Opticus in den Bulbus entfernt. Er konnte konstatieren, „dass die Wandungen der Venen leicht verdickt sind — und dass innerhalb des Centralkanals des Sehnerven statt des lockeren Bindegewebes ein sehr derbes, fest aneinander gefügtes vorhanden ist."

Wir wissen nun, dass die Venen normaliter in einem sehr lockeren Bindegewebe verlaufen, und dass die Athromatose oder Sklerose die Venen selbst nicht zu ergreifen pflegt, so dass die klappenlosen Venen aus sich selbst, wenn ihre Intima nicht durch Entzündungsvorgänge etc. verletzt ist, keinen Anlass zur Thrombenbildung geben können — wenn wir dann aber erfahren, dass hier in den betreffenden Krankheitsfällen die Umgebung der Venen im Centralkanal sich zu einem starren unnachgiebigen Bindegewebe umgebildet hat, wodurch die in diesem verlaufenden Gefässe indirekt selbst starr und unnachgiebig, wie bei Sklerose, werden, so könnten wir hierin wohl eine lokal zur Thrombusbildung mitwirkende Ursache sehen. Diese in unnachgiebiges Bindegewebe eingeschlossene kurze Strecke der Vena centralis kann aber auch noch auf andere Weise zur Bildung eines Thrombus mitwirken. Wenn wir bedenken, dass vor und nach dieser Strecke die Vene nachgiebig ist und sich ausdehnen kann, hier aber nicht, so können durch diese plötzliche Volumensveränderung Wirbel im Blut entstehen und die Thrombenbildung begünstigen.

Bei der Entstehung eines Thrombus sind es in aller erster Linie die Blutplättchen und dann auch die Leuko-

cyten, die sich zuerst an der Gefässwand festsetzen. Dies Festsetzen von Blutplättchen und Leukocyten, also die Grundlage zum Thrombus, kann man nun auch künstlich herstellen. So haben Eberth und Schimmelbusch bei seitlicher Kompression von Gefässen die erste Ablagerung von Blutplättchen beobachtet. (In solcher seitlicher Kompression und Verschiebung ist auch wohl eine Ursache mitzusehen für die Thromben, die sich manchmal in der Carotis bei stark entwickeltem Kropf vorfindet. [Klebs]).

Ferner sah Zahn bei Ueberstreichen des Gefässes durch Collodium ein Anhaften der Leukocyten an der (intakten) Intima.

Wir sehen also, dass ein Komprimieren oder Unnachgiebigmachen der Gefässwände sehr oft zur Bildung eines Thrombus mithelfen können, und wenn wir nachweisen könnten, dass in jedem Falle, wo im Körper nur in der Centralvene Thrombosierung auftritt, das Gewebe im Centralkanal starr und unnachgiebig ist, so wäre es wohl kaum zu bezweifeln, dass dieser Umstand für die Lokalisierung des Thrombus massgebend sei, vorausgesetzt, dass die anderen allgemeinen Circulationsstörungen, wie schon oben erwähnt, auch vorhanden sind.

Ist nun ein solcher Thrombus infolge einer oder mehrerer der genannten Ursachen in der Vena centralis nerv. opt. entstanden, dann bieten sich uns bald sehr eclatante Symptome (am meisten allerdings durch den ophthalmoskopischen Befund). Der Eintritt der Krankheit ist stets ein plötzlicher ohne besondere Prodromalerscheinungen. Auch haben die Patienten keine Schmerzen oder sonstige subjektive Empfindungen, abgesehen davon, dass sie bemerken, wie plötzlich ihre Sehkraft sehr stark herabgesetzt ist. So gibt auch unsere Patientin in ihrer Anamnese an, „dass, als sie die

Krankheit überhaupt bemerkt habe, schon das Sehvermögen auf ein Minimum herabgesunken gewesen sei". Nach dem ersten Auftreten der Krankheit könnte man diese ebenso gut für eine Embolie der Arteria centralis retinae halten, doch ist bei der Thrombose das Sehvermögen nie so stark herabgesetzt oder gar ganz erloschen, wie bei der Embolie dies der Fall ist. Wenn ein Embolus sich in einer Arterie festsetzt, so wirkt er, ich möchte sagen, wie ein Keil, der durch den nachfolgenden Blutdruck immer fester und unlöslicher in das immer enger werdende Lumen der Arterie hineingetrieben wird und dieses vollständig verschliesst, so dass der periphere Teil, wenn kein Kollateralkreislauf zu stande kommen kann, vollständig ohne Ernährung und infolge dessen auch ohne Funktion bleibt; während ein Venen-Thrombus durch den Blutdruck nur von dem engeren in das sich erweiternde Rohr getrieben werden könnte. Auf diese Weise ist es möglich, dass kleine Stücke von dem Thrombus immerwährend abgelöst und fortgeschwemmt werden können, sodass immer eine, wenn auch nur kleine Passage freibleibt, vorausgesetzt, dass der ausfüllende Thrombus nicht völlig organisiert ist. — Jedoch den Hauptunterschied zwischen Embolie und Thrombose werden uns die Veränderungen des Augenhintergrundes zeigen.

Michel unterscheidet bei den Veränderungen im Augenhintergrunde „drei Intensitätsgrade", und zwar versteht er unter dem ersten die vollkommene Verschliessung der Vena centralis durch den Thrombus; unter dem zweiten eine unvollkommene und unter dem dritten eine so geringe, dass gerade eine Stauung im Venensystem resultiert. Nach dem, was wir in unserem Falle durch die allgemeinen Symptome und durch den Augenspiegel gefunden haben, würden wir unsern Fall in die Rubrik „des zweiten Intensitätsgrades"

am besten einreihen können. Nach der allgemeinen Einteilung müssen wir den vorliegenden Fall, da sich keine für etwas anderes sprechenden Symptome gefunden haben, für eine marantische Thrombose halten; denn die Patientin ist fast 60 Jahre alt, hat Sklerose der Körperarterien, und es ist infolge dessen vielleicht auch ihre Herzkraft etwas herabgesetzt, jedenfalls ist aber durch die Sklerose eine Verlangsamung der Blutströmung bedingt, deren Folgen wir oben schon erörtert haben.

Unser Fall ist insofern sehr instruktiv, als er uns durch beide Augen zwei verschiedene Stadien der Krankheit zeigt. Auf dem linken Auge zeigt er uns die nächsten Folgen des Eintritts der Thrombose, während uns das rechte Auge den weiteren Verlauf und den Anfang von dem definitiven Ausgange der Krankheit erkennen lässt.

Betrachten wir zunächst das linke Auge nach seinem ophthalmoskopischen Befunde, so müssten wir also, wenn wir hier „den zweiten Intensitätsgrad" nach Michel gelten lassen, eine unvollkommene, aber doch immerhin hochgradige Verstopfung des Venenlumens durch den Thrombus annehmen. Dieser Grad charakterisiert sich dadurch, dass der Opticus und die umgebenden Partien der Retina nicht wie beim ersten Grad, völlig blutig diffus suffundiert sind, sondern dass man, wenn auch die Grenzen des Opticus völlig durch Blutungen verwaschen sind, immerhin noch den Gefässtrichter gut auf ihm erkennen kann an seiner weisslichen Farbe. Fernerhin lassen die Blutungen, welche nach Anordnung der Nervenfasern zur Peripherie hin ausstrahlen, noch öfters schmale Streifen frei, die nicht blutig verfärbt sind. Die büschelartigen Extravasate ziehen nach der Nasal- und Makulargegend am dichtesten hin und sind auf der Grenze des Opticus und in nächster Nähe so dicht, dass der Rand des Sehnerven

wie in einer Blutlache untergetaucht erscheint. Dieses und der Umstand, dass diese streifenförmigen Blutungen nach der Peripherie hin immer schmäler und geringer werden, lässt sich wohl damit begründen, dass der Druck in der Nähe des plötzlich in den Weg tretenden Thrombus am höchsten gesteigert ist, und infolge dessen auch die Stauung und die Extravasation stärker auftreten muss. [Auch dieser Umstand würde für die Annahme sprechen, dass die Vene während ihres Verlaufs im Centralkanal des nerv. optic. thrombosiert ist.] Die durch diese Stauung aufs höchste ausgedehnten Venen werden teils noch auf der Papille, teils aber auch erst ein Stück von der Papille entfernt sichtbar. Sie zeigen sich uns als dunkelrote, wurstförmige, stark geschlängelte und geknickte Stränge, die in unserm Falle in einer mehr peripher gelegenen Blutlache verschwinden.

Dass man auch die Arterien sehen kann, spricht ebenfalls für eine nur unvollkommene Verschliessung der Centralvene. Denn wenn die Vene völlig verschlossen wäre, so würden die Circulationsvorgänge in den Arterien aufgehoben sein und nur eine sehr, sehr dünne Blutsäule in ihnen vorhanden sein, zweitens aber auch würden die Stauung und Blutungen der Vene so stark sein, dass dadurch die dünne Arterie unserm Blicke entzogen würde.

Was nun den weiteren Verlauf der Krankheit anlangt, so glauben wir ihn am besten an der Hand des Befundes auf dem rechten Auge unserer Patientin erörtern zu können, da das rechte Auge lange Zeit vor dem linken von derselben Krankheit betroffen wurde. Die Opticusscheibe zeigt eine vielleicht etwas hellere als normale Farbe, und ihre Ränder, die bei der frischen Thrombose des linken Auges überhaupt nicht zu erkennen waren, zeigen fast durchweg normale Schärfe. Daraus ist zu entnehmen, dass das früher hier

vorgelegene Extravasat ungefähr vollständig resorbiert sein muss. Wenn wir dann die anderen Stellen der Hauptblutungen also die nächste Umgebung der Venen ansehen, so finden wir auch hier, dass fast eine vollständige Resorption des ausgetretenen Blutes stattgefunden hat; nur noch hier und da finden wir mehr oder weniger grosse Pigmentschollen als die Reste des Extravasates. Aber auch die im Status als weissgelbliche Streifen, welche die Venen begleiten, beschriebenen Stellen sind wahrscheinlich als Reste von Extravasaten aufzufassen. Michel, der die Gelegenheit hatte, seine Fälle mikroskopisch untersuchen zu können, sagt, dass „die grauweissen Infiltrationen um die Venen hervorgerufen sind durch Quellung der Endothelscheide und Ansammlung von weissen Blutkörperchen".

An manchen Stellen scheinen die Venen plötzlich zu verschwinden, um nach einer mehr oder weniger kurzen Strecke scharf abgeschnitten wieder emporzutauchen. Wenn man mit dieser Stelle die Nachbargebiete der Retina vergleicht, so findet man, dass da, wo die Vene verschwindet, eine Erhebung der Netzhaut vorliegt. Darüber sagt Michel: „Diese erhabenen Falten der Retina entwickeln sich immer am Schlusse einer Verschliessung der Vena centralis", und er glaubt, „dass sie nur als cricumscripte Proliferationen des Stützgewebes aufgefasst werden können." — Es ist natürlich klar, dass durch solche Wucherung des Stütz- und Bindegewebes die Ganglienzellen und Nervenzellen zu Grunde gehen müssen, soweit sie zuvor durch die allgemeine Ernährungsstörung noch nicht atrophiert sind. – Wenn die Vene durch einen organisierten Thrombus völlig verschlossen ist, so ist damit der Abfluss aus der Retina aufgehoben, und dadurch die Ernährung aufs höchste herabgesetzt; es muss in diesem Falle eine sehr hochgradige Atrophie der so empfindlichen

nervösen Elemente eintreten und das Sehvermögen fast gleich Null werden. Bleibt aber das Sehvermögen noch so weit, wie in unserem Falle, erhalten, so können wir daraus schliessen, dass nur ein unvollkommener Verschluss der Vena centralis vorliegt, und dass immer noch ein wenn auch geringer Abfluss aus dem Venengebiet möglich ist. Aber das Sehvermögen stellt sich bei dem Krankheitsgrade, wie er hier vorliegt, nie vollkommen wieder her, weil durch die bedeutenden Störungen doch immer grössere Bezirke der Retina atrophieren.

Im ersten Verlauf der Krankheit treten gewöhnlich Recidive auf, die sich durch eine Abnahme des Sehvermögens, ophthalmoskopisch durch das Auftreten von neuen Extravasaten etc. dokumentieren. Leider wollte die Patientin unseres Falles nur kurze Zeit in der Klinik verbleiben, sodass wir keine Gelegenheit zur Beobachtung des weiteren Verlaufs des Krankheitsprozesses resp. von Recidiven hatten, und als Verfasser, nachdem Patientin aus der Klinik entlassen war, hinaus in ihre Wohnung ging, weigerte sich P. entschieden, sich spiegeln zu lassen, weil sie behauptete, durch das viele Spiegeln in der letzten Zeit sei jetzt noch eine Verschlechterung ihres Sehvermögens eingetreten.

Wir dürfen wohl annehmen, dass im linken Auge vielleicht neue Extravasate aufgetreten waren, durch welche die angegebene Verschlechterung des Sehvermögens bedingt war. Leider war es wegen des renitenten Verhaltens der Patientin mir auch nicht möglich, die Zeichnungen des ophthalmoskopischen Befundes beider Augen zu vollenden.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Professor Dr. von Rothmund für Uebernahme des Referats, sowie Herrn Privatdocenten Dr. Schlösser für die Anregung zu dieser Arbeit und die mir bei ihr geleistete Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.